UNIVERSITE DE MONTPELLIER

N° 31

FACULTE DE MÉDECINE

SUR UN CAS

DE

PAROTIDITE SUPPURÉE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Janvier 1911

PAR

Alfred GONY

Né à Alais (Gard), le 15 septembre 1884

Ex-Interne des Hôpitaux de Cette

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse

GRASSET, professeur, *président*
GRANEL, professeur.
MASSABUAU, agrégé. } *Assesseurs*
EUZIERE, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

SUR UN CAS

DE

PAROTIDITE SUPPURÉE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 31

FACULTÉ DE MÉDECINE

SUR UN CAS

DE

PAROTIDITE SUPPURÉE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Janvier 1911

ACAD.
LUGDUNAT.
BIBL.

PAR

Alfred GONY

Né à Alais (Gard), le 15 septembre 1884

Ex-Interne des Hôpitaux de Cette

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la thèse — GRASSET, professeur, *président.* — GRANEL, professeur. — MASSABUAU, agrégé. — EUZIÈRE, agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérap. utique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (A).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé libre.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIÈRE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	

Examinateurs de la thèse :

MM. GRASSET, *président.*	MM. MASSABUAU, *agrégé.*
GRANEL, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

Je désire que les premiers mots de ma Thèse soient pour ceux qui n'ont cessé, durant leur vie, de me tracer la voie du travail et de l'honneur.

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS PARENTS

SURTOUT

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE CHÉRI

Dont je ne saurais jamais assez reconnaître toutes les bontés et tous les sacrifices. Je lui offre la dédicace première de mon premier travail. Je lui dois trop pour m'acquitter un jour et tout le souvenir ému que je lui témoigne ne pourra égaler les bontés dont il a enveloppé ma jeunesse.

A MA FEMME CHÉRIE

Bien faible témoignage de mon grand amour et de ma profonde tendresse.

A. GONY.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'ont accueilli avec tant de charmante bienveillance et me témoignent tous les jours tant d'affection.

A MA CHÈRE BELLE-SŒUR ODETTE

Qui nous aima en véritable sœur.

A MON COUSIN PIERRE GONY

Pour toutes les bontés qu'il a eues pour moi et avec toute mon affection.

A TOUS LES MIENS

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

Je n'oublierai jamais leur bonté à mon égard.

A MON AMI JULIEN HERMET

Sentiments fraternels.

A. GONY.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous fit l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous l'en remercions bien sincèrement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRANEL

PROFESSEUR D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

En faible témoignage de respectueuse sympathie et de vive reconnaissance.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS MASSABUAU ET EUZIÈRES

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

Pour leur bon Enseignement.

A. GONY.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

MÉDECIN EN CHEF A L'HOPITAL DE CETTE

Pendant les heures trop brèves passées auprès de vous, vous n'avez cessé de nous prodiguer votre savoir et votre bonté, non seulement au cours de votre clinique médicale, mais aussi et surtout au cours de vos causeries si familières, si attrayantes et si instructives.

Le faible hommage que nous vous rendons dans cette dédicace est l'expression bien réduite de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUCLAUX

CHIRURGIEN EN CHEF A L'HOPITAL DE CETTE

Nous le prions d'agréer nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a toujours montrée.

A MM. LES DOCTEURS DUFFOURS ET SCHEYDT

A. Gony.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous ceux qui, par leur constante sollicitude, nous ont rendu plus aisée la route parcourue :

A MM. les professeurs CARRIEU, RAUZIER ;

A MM. les professeurs-agrégés LAGRIFFOUL, LEENHARDT ;

Au Dr GAUJOUX, chef de clinique, qui fut pour nous un ami, et a guidé nos premiers pas dans l'étude de la médecine.

Au Dr FLORENCE, toujours si aimable.

Je n'oublierai pas non plus nos amis des " Enfants à la Montagne " dont nous fûmes le docteur deux années durant.

Monsieur COMTE, qui nous accueillit toujours avec la plus franche bienveillance, et ses collaborateurs avec qui nous vécûmes dans la plus charmante camaraderie.

Enfin, nos amis les Docteurs FOURNIER, BORRELLI, SERY et AMIEUX qui furent les compagnons de notre vie d'étudiant.

A. Gony.

AVANT-PROPOS

Le travail que je présente ici a pour objet l'étude d'un cas de parotidite double, suppurée à droite, survenue à la fin du troisième septenaire d'une fièvre typhoïde.

Je voudrais essayer de faire, à l'occasion de cette observation inédite, due à l'obligeance du docteur Petit, médecin en chef à l'hôpital de Cette, l'étude de cette affection, dont Griesinger disait : « qu'elle était peu fréquente dans la fièvre typhoïde et qu'il ne l'avait trouvée double que très rarement. »

Observation de parotidite double suppurée à droite, à la fin du troisième septenaire de la fièvre typhoïde

Incision et drainage précoces. — Guérison

Le 20 octobre, je suis appelé auprès du jeune Ramon P..., âgé de 15 ans, d'origine espagnole.

C'est un garçon d'apparence robuste, d'une taille extraordinaire pour son âge, 1 m. 72, un peu maigre mais bien proportionné. Pas d'antécédents morbides autres que quelques indispositions.

Père robuste, mère aussi. Le père est légèrement diabétique.

Au moment où je suis appelé, on me fait connaître que l'enfant est indisposé depuis deux ou trois jours. Il a eu un peu d'inappétence, mal de tête léger, courbature générale.

20. Je le trouve couché, avec une céphalée assez intense, brisé, température, 38,7, pouls 80, soif assez vive, quelques envies de vomir.

21. Même état, 38,9, pouls 84, resp. 18.

22. La céphalée est plus forte, la prostration fait place à la courbature, 38,9, pouls 88, resp. 20.

23. Même état.

24. Même état, légère diarrhée.

25. Epistaxis légère, diarrhée, 39,4, p. 90. resp. 20, taches rosées, douleur dans la fosse iliaque droite, gargouillement à la pression.

26. Même état.

27. Epistaxis légère, 39, p. 90, r. 21, diarrhée.

28. Epistaxis légère, 39,4, p. 92, r. 20, diarrhée.

29. Abattement plus prononcé, 39,6, p. 94, r. 22.

Epistaxis s'arrête. Lavage des fosses nasales, de la bouche avec eau de Vichy et glycérine 1/3.

30 et 31. Etat stationnaire, 38,7, 39,4. Insomnie.

1er novembre, tympanisme abdominal léger, fèces très odorantes, selles nombreuses. Enveloppement de Prieswitz froid. Quinine et dermatol-charbon.

2. Même état, 40 degrés. Même traitement.

3. Tymp. diminué, 39,3. Même traitement.

4. Tympanisme diminué, 38,7 matin ; 39,4 soir.

5. Ventre revenu à peu près. 38,2 matin ; 39,1 soir.

6. Ventre revenu à peu près. Selles en moins grand nombre, moins odorantes ; 38,1 matin ; 38,9 soir.

7. Amélioration continue.

8. Amélioration continue. Le jeune homme est bien moins abattu. Extrait de quinquina, spartéine, sirop de prunes.

9. Mieux sensible. Bouillon de jus de viande, lait.

10. J'observe un léger gonflement de la région parotidienne à droite, un peu douloureux à la pression. La température remonte à 38,9. Un peu de subdélirium et de jacasserie nocturne. Pas d'autre symptôme alarmant.

11. Le gonflement a augmenté. Fièvre stationnaire. Déglutition facile. Quelques frissons et sueurs intermittentes. Lavages de la bouche chaque heure.

12. Le gonflement a encore augmenté. Le côté gauche montre une augmentation de volume et devient douloureux. L'examen de l'intérieur de la bouche ne montre encore aucune inflammation.

13. Augmentation du gonflement des deux côtés ; à droite, légère rougeur. Oreille douloureuse. Déglutition facile, 39,4. Compresses d'eau chaude boriquée.

14. Aspect en face de lune. Côté droit très douloureux.

Rougeur prononcée et s'étendant à la région mastoïde, à la région occipitale. Œdème superficiel, dépression persistante à la pression du doigt.

15. Je me décide à intervenir précocement, bien qu'il n'y ait pas de fluctuation susceptible d'être appréciée. Savonnage de la région. Lavage à l'alcool et à l'éther. Incision commençant un peu en avant du lobule de l'oreille, jusqu'au niveau de l'angle de la mâchoire. La sonde cannelée, introduite profondément, donne issue à un pus grumeleux mêlé de sang. Contre-ouverture dans la région sous-maxillaire et drainage avec un drain caoutchouc. Sueurs profuses intermittentes.

16. Persistance du gonflement malgré opération. Lavage avec liqueur de Van Swieten dédoublée. Expression fait sortir pus plus abondant. Rougeur persiste dans la région mastoïdo-occipitale ; 39,4.

Du côté de l'appareil digestif, amélioration continue. Malgré fièvre, alimentation, jus de viande, jaunes d'œufs, potage, café, champagne.

17. Même état ; le pus se fait jour dans le conduit auditif externe. ; lavages eau oxygénée à 6 volumes.

18. Nouvelle incision dans la région mastoïdo-occipitale à la partie déclive. Pus abondant ; 38,9. Lavages, pansements humides.

19. Le pus s'écoule plus facilement par les trois ouvertures ; 38,6.

20. Le gonflement commence à diminuer, mais à gauche surtout ; l'intervention paraît avoir fait avorter ce côté.

21, 22, 23, 24. Etat à peu près stationnaire ; le côté gauche diminue progressivement. Le droit reste toujours volumineux, mais la rougeur diminue ; entre 38,2 et 39 degrés.

25. Lavage par les drains avec une forte seringue et

eau boriquée chaude. Résultat très appréciable le lendemain.

26. Affaissement considérable, suppuration s'écoule aisément. La région est beaucoup moins douloureuse. Plus d'écoulement par l'oreille, l'état général est meilleur, le garçon dort mieux, commence à bien s'alimenter, la prostration a disparu.

27. Amélioration continue, changement des drains.

28, 29, 30. Amélioration se maintient, la suppuration diminue.

1er décembre. La température s'élève brusquement à 39,2, avec sueurs intermittentes ; le malade se plaint, mais non de la région parotidienne, de la région sacrée. L'examen montre deux escharres petites très superficielles et un foyer de suppuration, qui s'ouvre de lui-même le lendemain.

2. A dater de ce moment, l'état général et local vont toujours s'améliorant. Les petites escharres sont pansées avec un mélange de talc et de dermatol trois fois par jour. Couche épaisse de coton.

Le 6, enlèvement des drains. La région est revenue sur elle-même. Quelques gouttes d'un pus très liquide sourdent jusqu'au 12 décembre, où il se tarit. Les plaies opératoires sont fermées. Le malade se lève un peu et s'alimente bien.

15. Les escharres se ferment peu à peu, et le 17, départ pour l'Espagne, en aussi bon état que possible.

L'intervention précoce a évité, je crois, de terribles complications, étant donnée la forme suraiguë des accidents et l'état du malade.

SUR UN CAS

DE

PAROTIDITE SUPPURÉE

AU COURS

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

HISTORIQUE — DEFINITION

L'existence des parotidites, au cours des maladies générales et des états ataxo-adynamiques est un fait connu de toute antiquité : Hippocrate en parle dans ses œuvres. Les anciens appelaient du même nom « Parotide » la maladie que nous voulons étudier aujourd'hui, et l'organe qui en est atteint : la principale des glandes salivaires.

Pour eux, « Parotide » désignait des affections bien différentes d'importance et de siège ; du reste, leur définition prêtait bien à cette confusion :

« Est enim parotis glandularum juxta aures inflammatio » (Sennert) ; « Glandularum circa aures positarum, tumor hoc nomine vocatur (Van Swieten), et Ambroise Paré la définissait ainsi : « La parotide est une tumeur contre nature occupant les glandulles et parties d'autour qui sont sous les oreilles. »

Pour nous, avec les contemporains, nous appelerons

« Parotidite » l'inflammation de la glande elle-même, éliminant ainsi tous les engorgements de natures diverses qui peuvent envahir la région parotidienne.

Prise dans ce sens, la parotidite peut être une complication de fièvre typhoïde, complication assez rare, mais réelle pourtant et entraînant toujours un pronostic sérieux et quelquefois fatal.

ETIOLOGIE

Fréquence. — La parotidite observée au cours de la fièvre typhoïde n'est pas une complication si fréquente que pouvaient le croire les anciens. Louis, dans ses recherches sur la fièvre typhoïde (1784), n'en a vu que deux exemples sur 59 malades ; Barth, un seul cas sur 33 cas de fièvre typhoïde suivis de mort. Andral, dans sa clinique médicale des maladies de l'abdomen, ne cite que 5 cas d'inflammation des glandes parotides sur 134 cas.

Bouillaud (nosographie médicale, 1857), cite 5 ou 6 cas sur plusieurs centaines de malades, et le docteur Petit nous a confié en être à son premier cas de parotidite suppurée au cours de fièvre typhoïde, en 32 ans de pratique, soit urbaine, soit hospitalière, et sur une moyenne de 50 cas de fièvre typhoïde qu'il a eu à soigner par an.

D'après les auteurs, la parotidite est le propre de certaines formes de fièvre typhoïde.

En 1791, pendant l'épidémie de fièvre typhoïde, les parotidites semblent avoir été très fréquentes. Pinel en rapporte 14 cas sur 93 fièvres typhoïdes.

Au cours de l'année 1891-1892, Loison a recueilli, à l'hôpital du Belvédère (Tunis), 8 observations de parotidite sur un nombre assez élevé de typhiques.

Les typhiques d'Andral (cité plus haut) présentaient tous une forme sérieuse ; d'où cette conclusion qui semble se

dégager de cette série de faits, c'est que la parotidite, complication de la fièvre typhoïde, ne se manifeste que dans les formes sérieuses de la maladie ; dans les formes ataxo-adynamiques en particulier. Pour nous, nous avons vu la parotide, qui fait le sujet de notre thèse, compliquer une fièvre typhoïde assez grave, ayant évolué avec un état général sérieux d'un bout à l'autre de la maladie, et particulièrement pendant le développement de l'évolution de la complication parotidienne.

Notre malade n'avait jamais eu de température supérieure à 40 degrés, jamais d'hémorragie intestinale, quelques epistaxis, un peu de subdélirium nocturne avec jacasserie, sans cependant des phénomènes trop marqués d'irritation cérébrale.

A quoi attribuer la rareté de la parotidite, complication de la dothiénentérie ?

Pour Liebermeister, la cause en est à l'influence du traitement par les bains froids, et les idées nouvelles de Lagen sur la pathogénie de cette affection sembleraient démontrer que la balnéothérapie, en activant toutes les fonctions glandulaires, était un obstacle à l'envahissement microbien de cette glande en particulier. Nous ne le croyons pas ; et actuellement qu'on semble un peu revenir de l'engouement pour la méthode de Brandt, ou du moins la réserver pour des cas spéciaux de fièvre typhoïde, les parotidites ne semblent pas vouloir augmenter de fréquence, et le fait du docteur Petit, ne soignant que rarement ses dothiénenthériques par la méthode de Brandt et en étant à son premier cas de parotidite, semble bien prouver l'insuffisance de la balnéothérapie comme moyen prophylactique.

Pour nous, nous pensons qu'une diététique bien comprise, au cours de la maladie, pourra, mieux que toute au-

tre chose, mettre les typhoïsants à l'abri de cette redoutable complication.

Moment d'apparition. — La parotidite s'observe aux diverses périodes de la fièvre typhoïde. Hippocrate les divisa en parotidites critiques et parotidites acritiques ou symptomatiques ; et cette division a dominé jusqu'à nos jours toute l'histoire de cette affection.

Les unes (critiques) se développent au cours même de la fièvre typhoïde, les autres n'apparaissent qu'à la suite de la fièvre, au début de la convalescence.

En général, pourtant, c'est au cours du troisième septenaire qu'elles apparaissent, au maximum des symptômes généraux. On a pourtant vu des exemples de parotidites au cours de la deuxième semaine (parotidite précoce) ou après la chute de la fièvre, au moment où s'établit la convalescence (parotidite tardive).

Dans notre cas, la parotidite s'est déclarée au 21e jour, au moment même où l'on pouvait noter chez notre malade un mieux sensible et où l'on commençait une légère alimentation. C'est un cas de parotidite tardive.

Influence de l'âge. — Sexe. — Saison. — L'âge influe, d'après Wirchow, plus que le sexe.

D'après les travaux de Loison, de Josias, de Barth, de Codet de Ganecourt, on peut dire que la parotidite est une complication que l'on rencontre surtout chez l'adulte.

Josias, dans sa thèse sur la fièvre typhoïde chez les personnes âgées n'en parle même pas ; Codet de Ganecourt, dans son traité clinique des maladies des enfants garde le même silence.

Pourtant, on cite un cas de parotidite double et suppurée, au cours d'une fièvre typhoïde, chez un enfant de 7 ans ; notre malade était âgé de 15 ans.

En résumé, nous pouvons dire que les conditions favorables à l'éclosion de la parotidite sont les formes graves d'infection éberthienne, vers le troisième septenaire, chez les sujets de 30 à 45 ans. Le sexe et la saison n'ont guère d'influence. Notre observation, pourtant, ne peut entrer, nous l'avons vu, dans ce cadre étroit ; aussi, nous pouvons dire que toute fièvre typhoïde, grave ou non, quel que soit l'âge du malade, peut se compliquer de parotidite suppurée.

PATHOGENIE

Au début, les auteurs n'osaient guère se prononcer sur la pathogénie de la parotidite au cours de la fièvre typhoïde.

Pourtant, Hildebrand, Bouillaud, Luberment, Rucord, ayant été frappés de l'analogie de structure de la muqueuse du canal de Sténon et de la muqueuse buccale, avaient admis, du reste sans preuve suffisante, la possibilité de propagation de l'inflammation buccale à la parotide par l'intermédiaire du canal excréteur.

Pour Schutzemberg, de Strasbourg, et Crocq, de Bruxelles, la parotidite ne serait qu'une stomatite, la nature de la maladie après ou pendant laquelle elle survient n'y étant absolument pour rien, peu important qu'elle soit locale ou générale, infectieuse ou non. Aujourd'hui, la bactériologie aidant, nous trouvons une explication rationnelle par le seul fait de la propagation.

Actuellement, grâce à Leuwenhoach et aux premières applications du microscope, nous possédons la notion nette du microbisme buccal, dont Pasteur parlait en ces termes : « Il est de connaissance vulgaire que la putréfaction met toujours un certain temps à se déclarer. Dans les circonstances les plus favorables, il faut 24 heures environ pour que le phénomène commence à s'accuser par des signes extérieurs. Dans la bouche, il n'est pas néces-

saire de leur accorder un si long temps de répit pour que les transformations dues à leurs échanges nutritifs trahissent leur présence. Le sommeil d'une nuit, à l'état normal, suffit déjà pour qu'au réveil, la cavité buccale ait non seulement perdu sa netteté, mais encore que, de simplement pâteuse, elle soit devenue, comme l'on dit, plus ou moins mauvaise, et que l'haleine, par son odeur fade et aiguë, atteste les modifications superficielles. »

La multiplicité des germes qui vivent dans le milieu buccal tient d'une part au grand nombre de microbes suspendus dans l'atmosphère, d'autre part aux conditions si favorables à leur nutrition qu'ils rencontrent à la surface de la muqueuse. A côté de ces microorganismes (bacillus subtilis, amylobacter, spirilles, leptothrix buccalis, bactéries chromogènes), qui ne sont, pour la plupart, que des agents ordinaires de fermentation, d'une façon presque constante, on trouve, dans la flore buccale, des microbes pathogènes, dont les plus connus sont le colibacille, pneumocoques, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque de Friedland, auquel il faut ajouter, à titre accidentel, le bacille tuberculeux et le bacille diphtérique ou pseudo, le bacille fusiforme de Vincent, le coccus Brisou. Enfin, dans la bouche du malade, peut figurer encore le bacille typhique, le champignon du muguet, l'actynomye.

Nous connaissons, d'autre part, l'asepsie rigoureuse de la parotide et de ses canaux excréteurs, qu'on peut comparer à l'asepsie de la bile et des voies biliaires, de l'urine et des voies urinaires.

En effet, Claisse et Dupré, se plaçant dans les meilleures conditions possibles d'expérimentation et pratiquant des ensemencements dans les différents milieux nutritifs, n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les différentes parties de la glande.

Le tube excréteur lui-même est exempt de microbes et conserve sa virginité microbienne jusqu'à une certaine ditance de son aboutissant dans la cavité digestive.

Comment expliquer ce paradoxe biologique d'une telle différence de régime, au point de vue microbien, entre deux départements muqueux si étroitement voisins ?

Un premier obstacle à l'infection du tube glandulaire par le tube digestif vient du mode d'abouchement du canal de Sténon dans la bouche ; celui-ci, en effet, présente au niveau de son orifice buccal une sensible diminution de calibre ; il s'abouche dans la muqueuse de la joue d'une façon oblique (à comparer à l'abouchement de l'uretère dans la vessie ou du cholédoque dans le duodénum).

Après un trajet assez long dans l'épaisseur même de la bouche, il change brusquement de direction, en faisant un coude au niveau du buccinateur. Il faut aussi tenir compte de l'action mécanique de la salive, constituant un obstacle permanent aux migrations ascendantes des microbes de la cavité buccale, qui, à chaque mouvement de déglutition, sont entraînés dans l'estomac, où le suc gastrique, achevant l'action de la salive, les réduit à l'impuissance.

Malgré ces obstacles mécaniques, on trouve toujours quelques microbes dans les dernières portions du canal excréteur ; mais ils sont là dans une atmosphère qui ne leur convient guère et ils ne vont pas loin dans ce nouveau milieu. La salive possède, en effet, un pouvoir antiseptique dû à la présence de ferments solubles.

Claisse et Dupré ont fait à ce sujet de fort belles et très probantes expériences. Ils ont injecté dans le canal de Sténon, sans apporter aucun obstacle au libre écoulement de la salive, des gouttes de cultures pures en bouillon de staphylocoque, de streptocoque et de salive mixte, donc

septique ; aucun phénomène pathologique n'est survenu du côté des glandes.

Claisse et Dupré on ainsi fourni une excellente démonstration de l'innocuité relative du contact des microbes sur la muqueuse du canal de Sténon à l'état normal.

Mais dans les états pathologiques, tout change, et cet équilibre physiologique, qui normalement unit le milieu buccal au milieu glandulaire avoisinant, est rompu.

Dans la fièvre typhoïde, en particulier, nous trouvons des conditions d'ordre local et général qui vont favoriser l'infection de la glande parotide. L'état buccal acquiert ici une grande importance.

Les saburres abondantes qui recouvrent la muqueuse buccale et les dents offrent au microbe un milieu des plus favorables à leur développement.

De plus, ici comme dans toutes les grandes pyrexies, on constate la suppression, ou tout au moins la diminution considérable de la sécrétion salivaire.

La petite quantité de salive qui coule encore dans la bouche n'arrive qu'imparfaitement à réaliser la neutralisation des acides produits sans cesse par la fermentation. Et si l'on vient à appliquer, sur l'enduit buccal ou dentaire, du papier bleu de tournesol, il accuse presque toujours une réaction acide plus ou moins franche.

L'on comprend alors que la virulence des microbes pathogènes augmente et que le terrain est tout préparé pour recevoir d'autres microorganismes acidophiles ; on voit intervenir la mucédinée du muguet, l'oïdium albicans.

A ces conditions locales, il en faut joindre de générales. D'abord, la suppression de l'alimentation solide, et, par conséquent, la suppression de la mastication, point de départ de la sécrétion parotidienne (Legueu, Société de

Chirurgie, 1907) ; puis la déshydratation de l'organisme par la diète préalable, par les purgatifs, par la diarrhée souvent profuse, les hémorragies plus ou moins abondantes.

Tout cela est si vrai que dans leurs recherches expérimentales sur les parotidites opératoires, Murel et Nepper provoquaient l'apparition d'une parotidite chez le chien, par l'emploi de ces trois facteurs :

1° Suppression, ou tout au moins grande diminution de la sécrétion salivaire (atropine), muselière ; 2° déshydratation de l'organisme (saignée, jeûne, pilocarpine) ; 3° infection buccale avec une culture de staphylocoques.

Ces conditions, comme nous l'avons montré plus haut, nous les retrouvons plus nettes encore dans la fièvre typhoïde.

Dans notre observation, notre malade était bien dans les conditions plus haut énoncées. Diète depuis vingt jours, diarrhée souvent profuse, épistaxis, mauvais état de la bouche, qui avait nécessité de fréquents lavages alcalins.

Pourtant, ce que Legueu disait pour les parotidites post-opératoires : « Le facteur principal qui met la parotide en état de moindre résistance est un facteur mécanique : moindre sécrétion, excrétion nulle, suppression de la vis *à tergo* et du courant protecteur » ne peut être admis sans réserve ; il faut, nous semble-t-il, tenir compte ici de l'infection générale à laquelle se trouve soumis l'organisme atteint de la fièvre typhoïde.

Nous dirons que le poison typhique a créé dans la parotide un *locus minoris resistentiæ* très favorable au développement de l'infection et que le terrain a été préparé, d'une part, par les altérations physico-chimiques surve-

nues dans l'organe, d'autre part par les contaminations microbiennes du milieu buccal.

Voyons maintenant comment l'infection va passer de la bouche septique dans la glande parotide aseptique. Nous pouvons ici appliquer dans toute sa rigueur la formule de Dupré pour les infections viscérales :

« Les migrations bactériennes ont leur route à peu près tracée d'avance par la nature spécifique et l'origine anatomique de l'infection. »

Deux grandes voies : l'une centrale ou canaliculaire, l'autre périphérique ou circulatoire, sont ouvertes aux microbes envahisseurs.

Hanau et la majorité des auteurs admettent comme plus fréquent le mode d'infection ascendante centrale canaliculaire. Ce dernier avait constaté, dans quelques cas de parotidite suppurée, la topographie nettement intra-canaliculaire des bactéries.

Hartmann, dans son exposé anatomo-pathologique des parotides, conclut en disant : « L'inflammation est d'abord nettement glandulaire et en atteint que consécutivement le tissu conjonctif. »

Cette théorie avait été soutenue et défendue, du reste, par Gruvathier, Piory, Chassaignac, mais tout cela ne constituait que des hypothèses, et de nos jours, la bactériologie est venue les confirmer par les documents positifs de l'expérience.

Diaz a pu constater, sur des coupes histo-bactériologiques, par l'étude de la répartition des bactéries, des lésions, une topographie très démonstrative de la systématisation canaliculaire primitive de l'infection glandulaire.

Reste la seconde voie d'infection, la voie périphérique ou circulatoire ; ici, c'est par les artères et les lymphatiques que les agents infectieux arrivent dans le parenchyme

glandulaire, constituant aussi une infection descendante.

Cette voie semble surtout devoir être incriminée s'il s'agit d'une lésion de voisinage (ostéite, anthrax, furoncle) ; la propagation de l'inflammation à la glande se fait alors par contiguité. Mais ces lésions de voisinage sont rares dans la fièvre typhoïde et ne se présentaient nullement dans notre cas. Il est pourtant une autre voie d'infection à laquelle on a accordé jusqu'à nos jours, semble-t-il, une trop faible importance : c'est la voie sanguine. Bouchard, il est vrai, proposait d'expliquer certaines parotidites dites « critiques » par des décharges microbiennes salivaires analogues aux mêmes décharges critiques du rein ou de l'intestin. Ces faits, même exacts, sont exceptionnels.

Pourtant, les bacilles empruntent souvent la voie sanguine ou lymphatique pour envahir les organes indifféremment. Elle occupe, dans la pathogénie des suppurations survenant au cours de la fièvre typhoïde, une place importante que, pour diverses raisons, on a jusqu'à ce jour méconnue. M. le docteur Victor Audibert, auquel nous empruntons ce chapitre de pathologie expérimentale, l'a bien mis en lumière en décrivant son processus éberthien.

Au point de vue clinique, les parotidites (on l'admet du moins aujourd'hui) apparaissent en général entre le quinzième et le vingtième jour de la maladie et cela dans les formes graves, à caractère ataxo-adynamique. On admet aussi que ces parotidites, le plus souvent, sont suppurées.

Quel est l'agent de la suppuration ?

On a toujours incriminé le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, germes souvent présents et parfois abondants dans le milieu buccal.

Le docteur Audibert établit que la parotidite peut être produite par le bacille d'Eberth. Je sais que le seul cas où

l'on ait trouvé le bacille d'Eberth isolé dans le pus d'une parotidite survenant au cours d'une fièvre typhoïde est le cas de Janowski. Mais ne peut-on pas affirmer que souvent cette recherche de bacille d'Eberth n'a pas été faite dans le pus émanant d'une parotidite. Si cette recherche avait été faite systématiquement, qui peut dire qu'on n'aurait pas eu toujours, ou tout au moins souvent, un résultat positif. Pourtant, le docteur Petit, examinant au microscope le pus provenant de la parotidite suppurée de notre observation, n'a trouvé que les bacilles pyogènes communs, à l'exclusion du bacille d'Eberth.

Le bacille d'Eberth possède un pouvoir pyogène très net. Autrefois, et il y a peu de temps encore, les pathologistes niaient tout rapport de cause à effet entre le bacille d'Eberth et la production du pus.

La coexistence d'un foyer purulent et la présence de colonies de bacilles d'Eberth en un point de l'organisme était pour eux une simple coïncidence. Les seuls agents de suppuration (les microbes pyogènes) habituels, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, étaient seuls incriminés. Et si, par hasard, dans le foyer purulent, on ne constatait que le seul bacille d'Eberth, c'est que les agents pyogènes, leur rôle rempli, avaient disparu.

Mais aujourd'hui, de nombreuses expériences ont montré que le bacille d'Eberth peut devenir pyogène.

En 1890, Gasser détermine une suppuration locale au point même inoculé par l'infection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'un centimètre cube de bouillon de culture contenant des bacilles typhiques âgés de quelques jours ; l'abcès, formé en 36 et 48 heures, contenait du bacille d'Eberth pur. Gasser démontre, par injection de culture et de toxine, que c'était à l'action du microbe lui-même qu'il fallait rapporter les phénomènes inflamma-

toires. La même année, Colzi fit dans ce sens de nombreuses expériences, montrant l'influence d'un *locus minoris resistentiæ* pour la localisation de l'Eberth.

En 1890, nouvelle expérience d'Orlof produisant une vaginalite suppurée par injection d'un demi-centimètre cube d'une culture d'Eberth dans le testicule d'un lapin ; en 1871, l'expérience de Michon sur les rats.

En 1891, Gibert et Birode reproduisent une péritonite purulente chez les cobayes par injection de bouillon Eberthien, et le pus recueilli ne contenait qu'une seule espèce de microbienne : le bacille d'Eberth.

Gasser obtient constamment du pus en inoculant des colonies éberthiennes qui ont produit la dothiénentérie.

En 1892, Sanarelli fit de nombreux travaux sur la fièvre typhoïde expérimentale. Il vit que l'Eberth tend vite à disparaître de l'organisme et établit la théorie du microbisme éberthien latent.

En 1892, expérience de Chantemesse et Widal sur la chambre antérieure de l'œil du lapin.

D'autres, Bruger, Kitasato et Wassermann sont arrivés à immuniser les animaux contre l'Eberth.

Ravault et Vidal, eux aussi, nous rapportent des faits intéressants de suppuration éberthienne sur des organes préalablement lésés. Le cas d'une adénite tuberculeuse ancienne et éteinte, donnant naissance, au cours d'une fièvre typhoïde, à une adénite suppurée à bacilles d'Eberth purs.

Celui d'un kyste de l'ovaire, bien supporté auparavant, occasionnant, au cours d'une fièvre tyhpoïde, des phénomènes de péritonite.

Une laparotomie d'urgence fait découvrir un kyste à culture pure d'Eberth.

Enfin, le cas d'injection de sérum artificiel faite à un

typhique et donnant naissance, au point piqué, à un abcès contenant une culture pure d'Eberth.

Et maintenant, après cette série d'expériences, nous pouvons qualifier de bien hasardeuse la phrase de Fraenkel, prétendant que toutes les suppurations de la dothiénentérie étaient dues à une infection secondaire, et nous concluons avec le docteur Audibert : « En se plaçant dans des conditions diverses, de dose et de qualité de virus, de voie d'introduction, de résistance du terrain, on reproduit non seulement la fièvre typhoïde classique, mais toute une série d'états intermédiaires et tangents, depuis la septicémie aiguë, qui tue en quelques heures, jusqu'à la cachexie durant 50 jours, en passant par des états subaigus, suppuratifs et chroniques.

» La porte d'entrée est toujours quelconque. Nous sommes loin du rôle modeste et restreint attribué au germe typhique d'Eberth par l'enseignement classique.

» Le bacille d'Eberth est un bacille à tout faire, et ce qu'il fait, il le fait toujours par voies sanguines. Il y a toujours septicémie, la dothiénentérie ne représentant qu'une modalité de celle-ci.

» Donc, la parotidite survenant au cours de la fièvre typhoïde peut être produite par le bacille d'Eberth, celui-ci apporté par le courant sanguin ayant envahi la glande.

» On a, il est vrai, dans les coupes, vu le bacille d'Eberth plus souvent dans les canalicules que dans les parenchymes glandulaires. Mais ces bacilles trouvés dans les canalicules peuvent très bien provenir du parenchyme. »

Dans notre cas, nous n'avons pu faire l'examen histologique de la glande, mais l'examen microscopique du pus, fait à plusieurs reprises par le docteur Pétit, en son laboratoire, a révélé seulement les microbes ordinaires de la

suppuration et surtout les *staphylococcus pyogenis aureus* ; mais pas de traces du bacille d'Erbeth.

Mais comme nous l'avons vu plus haut, Sanarelli avait constaté la disparition rapide des bacilles, même quand la mort avait été l'aboutissant du processus.

Nous avons vu les parotidites survenir chez les typhiques les plus affaiblis, vers la fin de la maladie (comme chez notre malade). A ce moment, le germe a, semble-t-il, épuisé sa virulence, ce qui nous rapproche bien des conditions de l'expérimentation, qui veut, pour voir apparaître de la suppuration, un virus affaibli.

Apparaissant chez un typhique fortement atteint, elle rentrerait encore dans le cadre des expériences précédentes, qui indiquent que si on voulait employer un virus actif, il fallait immuniser l'animal pour lui permettre de résister ; or, ici, le typhique fortement atteint s'immunise lui-même au cours de sa maladie.

Enfin, à la parotidite suppurée, on voit coïncider assez souvent d'autres suppurations. Loison, dans le Bulletin de la Société de Chirurgie du 20 novembre 1907, publie une observation où son malade, un soldat, après guérison de sa parotidite suppurée, eut consécutivement un volumineux abcès du creux ischio-rectal, puis un abcès sous-aponévrotique de la jambe gauche. Nous avons nous-même observé, au cours de la fièvre typhoïde, qui fait l'objet de ce travail, un abcès de la région sacro-coccygienne, dans lequel il n'a pas été possible de déceler le bacille d'Eberth. On a même vu certaines glandes closes, à sécrétion interne, atteintes par l'Eberth.

On a ainsi noté des thyroïdites, des surrénales éberthiennes ; ici, on est bien obligé d'admettre la septicémie éberthienne.

A ce sujet, le docteur G. Gallermond publie une obser-

vation intéressante. Son malade venait de présenter une parotidite double avec recrudescence de phénomènes thermiques, au moment où les phénomènes inflammatoires siégeant du côté des parotidites étaient en résolution, survint tout à coup une gêne et une douleur assez marquées du côté du corps thyroïde. Le lendemain, on notait une tuméfaction notable de cet organe, surtout du côté droit, et par la pression on réveillait une vive douleur.

Puis, grâce à un traitement approprié, les phénomènes fluxionnaires s'amendèrent.

Donc, à côté de la voie ascendante, par la bouche et le canal de Sténon, qui a, dans la pathogénie des parotidites typhiques, une importance et une fréquence notables, nous croyons donc, malgré l'absence de bacilles d'Eberth dans le pus de notre cas de parotidite, que la voie sanguine a une importance qu'on ne doit pas négliger.

Pourquoi le bacille d'Eberth vient-il se fixer sur la parotide ?

Peut-être parce qu'au cours de la fièvre typhoïde, la parotide, comme nous l'avons vu, devient un *locus minoris resistentiæ.*

Peut-être pourrait-on invoquer une prédisposition héréditaire ou acquise. Ce qui est le plus souvent vrai, c'est que, bien des fois, pour des raisons qui nous échappent, il se forme des parotidites éberthiennes, de même que nous connaissons des thyroïdites, des surrénalites, des pancréatites, des hépatites et même des pneumonies à bacille d'Eberth

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Morgagni, le premier, chercha à localiser les lésions que peut présenter la parotidite enflammée : *Parotis glandula ipsa erat integra ; membranæ tantum quæ hæc et proxima integebant partes, præsertum vero adisposæ, stagnenti in iis sero turgebant.*

Puis les auteurs se sont divisés. Pour Bichat, Hamilton, Rokitanski, Blandin, Velpeau, Jarjavoy, ce n'est pas la glande parotide qui est enflammée, mais bien le tissu cellulaire qui l'environne et les ganglions lymphatiques nombreux qui sont dans le voisinage.

Pour d'autres, l'inflammation existe tout à la fois dans la glande et dans le tissu cellulaire ambiant. « Pour moi, disait Murat, ancien médecin de la Salpétrière, j'ai toujours vu que l'engorgement ne se bornait pas au tissu cellulaire, mais que l'altération se propageait dans le tissu propre de la glande, que l'on trouvait plus ou moins rouge et infiltré de pus. Grisolle et Rochoue, dans leur article du Dictionnaire de médecine, reproduisent les mêmes idées.

Une troisième idée est soutenue par la *Lancette Française* de 1830. Pour elle, le siège de l'inflammation est tout entier dans la glande elle-même, dans les acini, et si le tissu cellulaire vient à prendre part à cette phlegmasie suppuratoire, ce n'est que secondairement, que consécu-

tivement. Cruveilhier, puis Virchow, ont, par la suite, prouvé la réalité de ces faits. Puis l'étude microscopique n'a fait que confirmer cette manière de voir. Bevalot, dans sa thèse de 1900, a reproduit ces idées.

« Sans vouloir être trop exclusif, nous pensons qu'il est plus fréquent qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour, de voir l'inflammation limitée d'une façon presque exclusive au tissu propre de la glande et y parcourir toutes ces phases, depuis l'hypérémie simple jusqu'à la période de suppuration. »

La disposition anatomique des lobules de la parotide ne vient en aucune façon contrecarrer cette manière de voir ; les lobules de la glande se trouveront enveloppées chacune dans un petit sac cellulaire, assez dense, et réunis entre eux par un tissu filamenteux plus dense encore. Ne peut-on pas admettre, dès lors, que des collutions purulentes peuvent se faire aisément, sous forme de petits foyers distincts, séparés. N'en est-il pas de même pour la glande mammaire, dont le parenchyme renferme si souvent de petits abcès limités et circonscrits.

Et si le tissu cellulaire périphérique prend part au travail inflammatoire et devient le siège de foyers purulents, n'est-il pas naturel d'admettre que c'est par propagation et que le point de départ de l'inflammation est dans le parenchyme glandulaire.

(A comparer avec l'inflammation de l'atmosphère celluleuse qui enveloppe le rein, consécutive à une altération du tissu rénal, et avec les péritonites partielles consécutives de la phlegmasie des organes abdominaux).

Comment se traduit cette infection parotidienne aiguë dans le tissu glandulaire :

1° Par le catarrhe ;

2° Par la suppuration ;

3° Par la gangrène.

Ce sont les trois modes différents de réaction des tissus contre l'infection. Au début, et c'est le premier degré de la réaction, il y a le catarrhe. La muqueuse des canaux glandulaires est épaissie, rougeâtre, turgescente, présentant souvent un piqueté hémorragique, indice d'un vif processus congestif local.

Quelquefois on ne note aucune coloration anormale, mais un exsudat jaunâtre, composé de l'épithélium cylindrique desquamé ; parfois, cette desquamation, se concrétant en bloc, se moule dans la cavité du canal, formant des cylindres muqueux comparables à ceux des tubes de Bellini dans la néphrite catarrhale, ou des canaux excrétoires du foie dans l'angiocholite catarrhale.

Ce processus débutant dans la portion antérieure du canal de Sténon, gagne de proche en proche le canal tout entier et bientôt envahit les lobules de la glande elle-même.

En général, cette infection produit une réaction violente dans les canaux glandulaires, qui se terminent par la suppuration.

Loison a divisé en deux catégories les inflammations suppurées de la glande parotide :

1° Les abcès localisés ;

2° Les abcès diffus aréolaires.

Les premiers, du volume d'une noisette ou davantage, siègent en nombre variable, en des points également variables.

Les seconds constituent de petits kystes (abcès miliaires) purulents, du volume d'une tête d'épingle, d'un pois ou d'une noisette. Ces abcès sont d'autant plus nombreux qu'ils sont plus petits. Quelquefois la glande entière en est criblée.

(La planche V de l'Atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier donne une très bonne idée de ces lésions).

Le fait que la parotidite arrive si souvent à la suppuration semble se rattacher à une raison d'ordre anatomique qui n'avait pas échappé à Guéneau de Mussy. La loge aponévrotique dans laquelle se trouve enfermée la parotide est très résistante et se laisse difficilement distendre ; dans ces conditions, les lobules glandulaires, dont le volume est augmenté sous l'influence de l'inflammation, se trouvent comprimés et deviennent alors plus aptes à la suppuration. Bientôt, à l'envahissement toujours croissant de la suppuration, les travées conjonctives qui séparent les acini et les lobules n'offrent qu'un faible obstacle. Elles nous apparaissent infiltrées, épaissies, et le pus envahit rapidement acini, lobules et tissu cellulaire périglandulaire. Hanau et Rilliet ont montré que les lésions débutent par le canal sécréteur de l'acinus, que l'inflammation est au début nettement glandulaire, et ne devient conjective que consécutivement.

Bientôt, le pus envahit toute la glande ; on assiste alors à la fonte purulente, et quelquefois putride, de l'organe Celui-ci, alors à peu près détruit, forme un mélange de pus et de sphacèle.

L'aponévrose, barrière insuffisante, ne limite plus les ravages de l'infection, on a des propagations inflammatoires du côté des muscles voisins, des os, des méninges. Les veines, les sinus, peuvent être enflammés, thrombosés.

Smith et Bloxom nous rapportent deux cas où la jugulaire interne était ulcérée. Quelquefois, on a vu des filets nerveux, atteints (le facial en particulier), détruits à la sortie du crâne.

Dans l'observation qui fait l'objet de ce travail, mal-

gré l'intervention précoce, il y a eu des fusées dans la région occipitale ; le pus s'est fait jour par le conduit auditif externe et en bas, le long de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien.

Dans le pus abondant, résultat de cette inflammation violente, on trouve des microbes pathogènes variés (staphylocoques et streptocoques en particulier, et surtout le pyogène aureus).

Le bacille d'Eberth peut être la cause de la suppuration, nous l'avons vu. Toutefois, les accidents suppuratifs précoces, causés par ce bacille, sont exceptionnels.

Le bacille d'Eberth donne surtout lieu à des accidents tardifs (Pein).

Le bacille typhique, retrouvé dans le pus de la parotidite, était toujours associé à des pyocoques (observation de Futterer et d'Autan) ; une seule fois, il existait seul (observation de Janowski).

Quelquefois, à ces germes s'associent certains microbes de la putréfaction.

La parotide, par son voisinage et ses connexions avec la bouche, siège de fermentations saprogènes, est particulièrement exposée à la gangrène.

On voit alors une ou plusieurs escharres humides, circulaires et noirâtres, se former, se ramollir et tomber, laissant une ulcération perforante, d'aspect et d'allure envahissants.

ETUDE CLINIQUE

La parotidite évoluant au cours d'une fièvre typhoïde n'est pas aussi nettement caractérisée que l'inflammation franche.

Parotidite précoce. — Son début au cours d'une fièvre grave est le plus souvent insidieux, masqué au médecin et au malade par les symptômes propres de la dothiénentérie, à laquelle elle vient se surajouter.

Parotidite tardive. — Au cours de la convalescence, la température étant redevenue normale, les symptômes morbides réapparaissent avec toute leur gravité. On a d'ordinaire une recrudescence de la fièvre, et on pourrait alors croire à une rechute ; quelquefois, mais ces cas sont bien rares, la parotidite peut évoluer sans fièvre, sans phénomènes généraux graves, l'état local seul trahit alors la maladie en évolution.

Dans notre observation, nous avons noté une température remontant brusquement à 40 degrés, de petits frissons répétés, quelques sueurs profuses et un peu de subdélirium.

La date d'apparition de la parotidite n'influe nullement sur les symptômes observés.

Au début, l'infection se limite au voisinage de l'orifice du canal de Sténon. (Nous n'avons nullement noté ce dé-

but.) On peut voir se former alors un bouchon muco-purulent, véritable thrombus salivaire. Ce bouchon peut occasionner, par rétention salivaire, une brusque tuméfaction de la glande (hydroparotide) de Claisse et Dupré, par analogie avec hydronéphrose, ou pseudo-parotidite de Picqué.

Si l'infection atteint, mais ne dépasse pas les grosses voies salivaires, on note seulement une très légère gêne dans les mouvements des mâchoires. La glande et le trajet du canal de Sténon sont assez sensibles. Au dedans de la bouche, on constate, du côté de la lésion :

1° Un léger degré d'érythème de la muqueuse buccale ;

2° L'inflammation de l'orifice buccal du canal excréteur ; une légère pression sur la région parotidienne, faisant sourdre à cet endroit une goutelette de pus.

Malgré un examen attentif et journalier de l'intérieur de la bouche de notre jeune malade, nous n'avons jamais constaté rien de semblable.

A cette étape, l'infection peut rétrocéder, l'inflammation et la douleur peuvent s'atténuer et disparaître, et tout rentrer dans l'ordre.

Mais si la glande elle-même est envahie, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, la douleur, comme nous l'avons constaté, est de plus en plus forte et irradiée parfois vers le cou et la face et l'occiput. Vers l'angle de la mâchoire, ou en un point quelconque de la région parotidienne, on peut observer un noyau dur et douloureux, qui peu à peu acquiert des dimensions parfois considérables comme nous l'avons indiqué plus bas pour notre jeune malade.

L'aspect du malade est alors caractéristique, grotesque dans les cas de parotidites doubles, comme dans no

tre cas, où nous avons observé la véritable face de pleine lune.

Les muscles masticateurs contracturés, l'abaissement de la mâchoire est presque impossible ; si la tumeur fait saillie dans le pharynx, la déglutition devient pénible (tel n'est pas notre cas, puisque nous avons toujours noté une déglutition facile).

Si la partie de la glande située au-devant de l'oreille prend part à l'inflammation, l'ouïe diminue, et on peut alors rencontrer des déformations du conduit auditif externe.

Dans notre observation, nous avons eu l'oreille droite douloureuse et une perforation du conduit auditif externe.

La respiration est quelquefois gênée ; la bouche, remplie d'une salive visqueuse, est enflammée.

Mais bientôt le gonflement prend peu à peu les caractères d'un véritable phlegmon.

On note alors une infiltration œdémateuse des téguments, avec dépression persistante à la pression des doigts, une rougeur prononcée et diffuse.

La tuméfaction est violente, très douloureuse, mais souvent (comme dans notre observation), la véritable fluctuation manque ou n'apparaît que fort tard.

Si par hasard la gangrène apparaît, le tableau change. Le malade a des frissons répétés, un état général très grave, et la tuméfaction parotidienne prend une teinte livide, couleur chamoisée, caractéristique. Vers le quatrième jour (quelquefois le troisième ou le cinquième), la tuméfaction est au maximum, s'étendant parfois (notre malade en offre un exemple) aux régions mastoïdiennes, occipitales et temporales. On a alors de d'hypérémie, de l'œdème de la face, des vertiges, des éblouissements, des

tintements d'oreille, de la surdité et même du subdélirium, avec parlotte continue et insomnie, comme dans notre cas, ce que d'ailleurs je n'ai noté nulle part. Cela s'explique par les connexions vasculaires de la région avec l'intérieur du crâne, et aussi par une compression de la veine faciale et des jugulaires.

Dans les parotidites doubles, les formes sont plus graves. C'est dans ces cas surtout, disait Bévalot, qu'il y a lieu de redouter des accidents du côté des centres nerveux.

Allant de pair avec les phénomènes locaux, les phénomènes généraux sont parfois très intenses. Le pouls est rapide et petit ; le nombre de mouvements respiratoires est augmenté considérablement. La température se maintient au voisinage de 40 degrés.

Bientôt apparaît un état d'adynamie profonde, que nous avons, du reste, parfaitement observé, ainsi que quelques petits frissons et des sueurs profuses intermittentes. Mais si, de lui-même, ou par une ouverture artificielle, le pus arrive à se faire jour au dehors, la fièvre tombe, les symptômes alarmants disparaissent peu à peu et la convalescence reprend sa marche, un instant interrompue.

DIAGNOSTIC

Nous venons de tracer les caractères des parotidites typhiques, auxquels nous pouvons ajouter l'existence de prodromes, dont Frank parle dans son Encyclopédie des sciences médicales, sensation de sécheresse de la bouche, suppression de la sécrétion salivaire ; quelques malaises et frissons.

En présence de ces symptômes, l'on portera le diagnostic de parotidite, et l'on agira comme nous le verrons plus tard.

Mais d'autres affections peuvent induire en erreur.

Sans nous arrêter aux parotidites survenues à la suite de la gale, de la syphilis ou de la carie dentaire, dont parle Boyer, aux parotidites, symptômes assez ordinaires de la peste (Bertrand), aux parotidites que Hidelbran prétendait être le propre des typhus, il est des maladies dans lesquelles la glande parotide est véritablement affectée : les oreillons de la fièvre ourlienne. « Mais ici la différence, dit Dieulafoy, porte sur la nature même de la maladie. La parotidite s'applique aux inflammations parotidiennes survenant au cours ou au déclin de fièvres graves et des maladies infectieuses. »

Les oreillons sont ces maladies spécifiques, épidémiques, contagieuses. C'est ainsi que Benoît (thèse de 1910) cite

le cas d'un enfant de dix ans au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, d'intensité moyenne, alors que sa température était presque normale, être pris de frissons et de céphalalgie. La température remonta, et trois jours après les deux parotides étaient tuméfiées et douloureuses. Mais l'état du malade resta excellent, la complication ne dura que quelques jours, et de plus, un frère du petit malade présenta les mêmes symptômes parotidiens. Ici, il est bien évident qu'il s'agissait d'oreillons arrivant au déclin d'une fièvre typhoïde.

Du reste, les oreillons sont généralement bilatéraux ; la tuméfaction est molle ; il y a empâtement sans induration ; la peau n'est presque jamais colorée ; la résolution est rapide ; enfin, les conditions étiologiques sont différentes. Il faudra éliminer aussi le cas de fièvre typhoïde grave évoluant chez un sujet atteint depuis longtemps déjà de tumeur mixte de la parotide. L'interrogatoire de la famille permettra d'éviter une erreur grossière.

Les adéno-phlegmons débutent par une adénite, et ont un cortège de phénomènes inflammatoires impossible à méconnaître.

Certaines adénites parotidiennes profondes donnent lieu à des abcès qui fusent dans le pharynx et sont impossibles à différencier de la parotidite suppurée.

Il ne faut pas non plus croire à une rechute de fièvre typhoïde.

En résumé, ne nous laissons pas influencer par l'aspect du malade, recherchons soigneusement les conditions de développement de la tumeur parotidienne constatée chez un dothiénentérique, et, en somme, il est facile de ne point s'égarer.

Pourtant, il ne faut pas oublier que dans certains cas le début est insidieux ; aussi doit-on, dans la fièvre typhoïde, surtout dans les formes adynamiques, examiner la région parotidienne, dès la moindre douleur accusée par le malade.

MARCHE — COMPLICATIONS

En général, la maladie marche rapidement ; le maximum de gonflement est atteint du troisième au cinquième jour (cinq jours dans notre observation). A ce moment, la suppuration est de règle, la résolution étant exceptionnelle.

On a une série d'abcès successifs et profonds ; dans notre cas, après incision, il a fallu introduire la sonde cannelée profondément pour atteindre le pus, mais quelquefois, dans les cas plus graves, la tuméfaction devient dure, énorme et se complique de gangrène.

La plupart du temps, la guérison est la règle et a lieu en une ou deux semaines ; on note pendant quelque temps encore une certaine sensibilité de la région.

Mais la mort peut survenir, soit causée par l'évolution de maladie intercurrente, soit par aggravation de l'état général (septicémie), soit par suite de complications malheureusement trop fréquentes, au cours de ces inflammations phlegmoneuses.

Quelles sont donc les complications de la parotidite phlegmoneuse ? On observe fréquemment des fusées purulentes, gagnant, soit la région pharyngienne (abcès rétro-pharyngiens de J.-S. Petit), soit cheminant le long du sterno-cléido-mastoïdien et se faisant jour dans l'œso-

phage, dans la trachée et même dans le médiastin (pleurésie purulente mortelle).

Le pus peut gagner l'atmosphère cellulaire périphérique et les tissus environnants, donnant naissance au gonflement œdémateux de la face, des joues et des paupières. Dans notre observation, le canal auditif externe a été perforé, donnant jour au pus. Nous n'avons pas observé d'otite moyenne suppurée (comme dans l'observation de M. Loison), mais cela est dû peut-être aux lavages auriculaires fréquents effectués. Le pus a fusé en arrière de la mastoïde, dans la région occipitale, nécessitant une troisième incision. On a vu l'articulation temporo-maxillaire intéressée, le pus atteignant les os maxillaire, malaire et sphénoïde (observation de Loison, extrait du *Bulletin* de la Société de chirurgie de 1907).

Quelquefois, la simple stagnation du pus dans le parenchyme de la glande suffit à déterminer une altération plus ou moins profonde du nerf facial, et il se produit une paralysie, parfois temporaire, soit quelquefois incurable, d'une moitié de la face, paralysie qu'une intervention précoce peut éviter.

Enfin, on a observé des hémorragies graves par ouverture d'un gros tronc artériel de la veine jugulaire.

Ces altérations, très graves, entraînent en général la mort du malade. Pourtant, le professeur Richet a pu, dans un cas, par une ligature de la carotide externe faite à propos, se rendre maître de l'hémorragie et sauver son malade.

Des thromboses de la faciale, de la jugulaire, du sinus caverneux, ont été signalées par Virchow. Si l'inflammation a gagné les côtés du larynx, il peut se produire un œdème considérable de la glotte. D'autres fois, la gangrène fait son apparition, gangrène due à des microbes

saprogènes surajoutés. Les téguments prennent une teinte livide, les frissons se répètent, la diarrhée profuse s'installe, l'état général devient très grave.

Si on incise, on donne issue à des lambeaux à odeur infecte : c'est du parenchyme glandulaire sphacélé. Heureusement cette complication est rare, et Cruveilhier exagérait lorsqu'il prétendait n'avoir jamais vu un exemple de parotidite suppurée sans gangrène.

Enfin, on voit, consécutivement à une parotidite suppurée, s'établir parfois une fistule salivaire, mais plus rarement encore une éphidrose parotidienne, que Duplay et Reclus ont définie : « une sorte de transsudation à travers la peau de la région parotidienne d'un liquide transparent, qui apparaît sous forme de gouttelettes nombreuses au moment du repas. » Rien de tout cela n'a été constaté dans notre cas, où la guérison a été rapidement complète, sans séquelle d'aucune espèce.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend en partie de ces redoutables complications.

En dehors même de ces complications, l'apparition d'une parotidite au cours d'une maladie aussi grave que la fièvre typhoïde, comporte toujours un pronostic sérieux.

Elle est, en effet, comme l'avaient marqué les anciens médecins, l'indice d'un danger nouveau pour le malade.

Leur époque d'apparition semblerait influer beaucoup sur le dénouement de la maladie. Hippocrate, divisant les parotidites en critiques coïncidant avec l'amendement des phénomènes généraux, et parotidites symptomatiques se montrant au début ou pendant la période, début de la fièvre : « *Parotis si symptomatia criatur, pessimum critice si veniat, bona.* » Et ailleurs : « *Optimæ sunt parotides, quæ die critico cum signis coctinis veniunt* », disait Baglivi.

Aujourd'hui, on a réagi contre ces idées anciennes. Au point de vue pronostic, l'épithète de critique n'a aucune valeur. La parotidite critique, non seulement n'indique pas la guérison prochaine, mais, dans le processus morbide, une complication toujours regrettable.

Pourtant, l'époque d'apparition de la parotidite influe sur le pronostic.

Tous les contemporains sont unanimes à opposer au pronostic très sévère de la parotidite précoce celui bien plus bénin de la parotidite tardive.

C'est que, dans les deux cas, l'organisme du patient se trouve dans des conditions bien différentes.

Les parotidites précoces sont le propre des formes adynamiques de la fièvre typhoïde, et apparaissent à une période où l'organisme, en pleine évolution morbide, est incapable de résister à toute complication nouvelle. Les parotidites survenant au début de la convalescence, au moment où l'ensemble des mutations nutritives et fonctionnelles (Chauffard) indique une réaction favorable de l'organisme, comportent un pronostic de guérison plus fréquent et même constant. Quant à la suppuration, comme le faisait entendre Hippocrate : « *Parotidis suppuratione expertes funestæ* », ou encore : « *Pirotis non suppurens exitialis* », et au début du siècle Lassus (Traité de pathologie chirurgicale) disait que la suppuration était une terminaison salutaire qu'il fallait favoriser. Elle était considérée comme favorable pour les anciens; aujourd'hui, nous la considérons seulement comme capable de débiliter davantage les individus atteints.

Stoll disait n'avoir jamais vu aucun effet heureux suivre la suppuration de parotidite, mais, par contre, en avoir vu résulter de grands inconvénients. L'abondance de la suppuration et les désordres que peut occasionner sa migration, sont, en effet, autant de causes d'adynamie, et ne font qu'aggraver le pronostic.

Il faut aussi, au point de vue pronostic, différencier les divers degrés anatomiques de la lésion. Il est bien évident qu'une inflammation limitée à une faible portion du canal de Sténon, sera peu à redouter et, au contraire, le danger croîtra à mesure que croîtra la lésion.

La gravité de la gangrène totale, vidant entièrement la loge parotidienne, et préparant à toutes sortes de complications, n'est point à comparer aux simples catarrhes inflammatoires de la glande.

Plus sévère sera le pronostic de la parotidite double.

Pour résumer, sans être aussi pessimiste que Trousseau, qui dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu s'exprimait ainsi : « Ce que les anciens auraient appelé une crise ou une métastase, je l'appelle une très funeste complication. L'apparition des parotidites a été jugé de différentes manières : pour les uns, ce sont toujours des complications sérieuses ; pour d'autres, leur développement annonce une heureuse terminaison de la maladie. Pour moi, Messieurs, je regarde les parotidites comme un accident très grave, et presque jamais, soit dans la dothiénentérie, soit dans d'autres maladies fébriles, je n'ai vu guérir les individus qui en étaient atteints. »

D'après notre cas, sans adopter le pessimisme de Trousseau, nous pouvons dire que, par le seul fait de son apparition, la parotidite a augmenté la gravité de la situation, aggravé le développement et augmenté les dangers que la maladie primitive faisait déjà courir au malade.

TRAITEMENT

Le traitement des parotidites survenues après certaines opérations, a été, le 22 décembre 1907, le sujet d'un grand débat à la Société de Chirurgie.

Tour à tour, MM. Morestin, Piqué et Legueu ont pris la parole et ont généralisé à toutes les parotidites le traitement préconisé pour les parotidites post-opératoires.

Nous envisagerons ce traitement à deux points de vue : traitement prophylactique et traitement curatif.

A. *Traitement prophylactique.* — Le fait que, dans un grand nombre de cas, l'infection a son point de départ dans la cavité buccale, nous montre l'importance de ce traitement.

Son but sera de réaliser, autant que se peut, l'antisepsie de la cavité buccale.

Les soins de la bouche, que l'hygiène impose à la vie courante, devront être appliqués ici avec toute la rigueur possible. Du reste, dans la fièvre typhoïde, en particulier, le bien-être qui résultera pour le malade de la mise en pratique de ces mesures hygiéniques, l'engagera à continuer.

On devra enlever les saburres abondantes qui remplissent la bouche, en l'humectant de temps en temps. On ordonnera des lavages soigneux de la bouche et des dents,

avec des solutions boriquées ou alcalines, avec l'eau de Vichy et de la glycérine au un tiers, comme nous l'avons vu employer dans notre cas. On pourra employer aussi de l'eau faiblement oxygénée, et même une solution faible de sel mercuriel. Avant tout, il faut que ces lavages soient fréquents et minutieux.

B. *Traitement curatif.* — Si, malgré ces mesures préventives, la parotidite vient à se déclarer, il faut avoir recours à un traitement plus énergique et aussi plus délicat. La parotidite une fois installée, la résorption, le retour *ad integrum*, est parfaitement possible.

Nous l'avons vu pour notre parotidite gauche qui, la tuméfaction diminuant peu à peu, a disparu sans laisser de traces. On pourra donc essayer une méthode résolutive, si toutefois le sujet est encore assez vigoureux, et les symptômes généraux pas trop alarmants.

On commencera donc le traitement par des applications topiques et émollientes, des enveloppements humides et chauds.

Mais si les désordres causés par l'infection glandulaire sont précoces et profonds, il ne faudra pas attendre, et il faut recommander, comme Grisolle, l'incision immédiate, et, comme Le Dentu, nous préconiserons l'intervention dès les premiers symptômes de la formation du pus. C'est la conduite qui a été tenue dans notre observation.

Pison, pénétré des maximes d'Hippocrate, conseillait l'ouverture de ces foyers purulents par le fer rouge.

Petit se contentait de la pierre à cautère.

Ambroise Paré lui a aussi été partisan du traitement chirurgical. Pierry employait le massage du canal de Sténon jusqu'à sa terminaison. Malfilatre en parle en 1864. Il a été recommandé par Claisse, par Bonnaire et Keim.

Le massage du canal de Sténon, manœuvre simple et innocente, peut donner de bons résultats lorsqu'il s'agit d'inflammations parotidiennes limitées au canal excréteur ; mais pour les parotidites infectieuses, les conditions sont toutes autres.

Ici, le malade, souvent très affaibli, ne peut ni lutter, ni réagir, et la parotidite évolue rapidement. S'arrêter à des manœuvres de douceur, c'est perdre un temps précieux.

« Si l'on ne peut avec l'incision, a dit Reynier, avoir la prétention de vider une parotide, dont chaque acinus infecté par l'infection ascendante canaliculaire contient des petits abcès isolés, comment peut-on facilement la débarrasser des produits septiques par un massage qui nécessairement sera superficiel et n'exprimera qu'imparfaitement les prolongements de la glande dans la profondeur ? »

Pour nous, en face d'une parotidite vraie, survenant au cours d'une fièvre typhoïde, l'indication formelle est l'incision précoce et large.

Et pour cela, il ne faut pas attendre qu'il y ait de l'œdème, de la fluctuation. En raison même de la rapidité d'évolution, il faut agir vite, comme nous l'avons vu faire chez notre malade.

On a pratiqué — et c'est, à notre avis, ce qui convient le mieux — une large incision commençant un peu en avant du lobule de l'oreille, et se continuant parallèlement à la branche montante du maxillaire inférieur, pour aboutir au niveau de l'angle de la mâchoire.

Cette incision ne comprenait que la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose.

Puis, la sonde cannelée, introduite profondément, a di-

lacéré les tissus, a dissocié les lobules glandulaires, a donné issue à un pus épais, grumeleux, mêlé de sang.

Puis on a pratiqué une autre ouverture dans la région sous-maxillaire et un gros drain de caoutchouc a assuré le drainage.

C'est, du reste, cette manière d'agir que préconise Loison dans les cas de suppuration diffuse, ce qui était notre cas. On a été même obligé, deux jours après, la tuméfaction s'étendant à la région occipitale, de faire une nouvelle incision à la partie la plus déclive de la région mastoïdo-occipitale.

Les lavages, après évacuation du pus, ne paraissent pas nécessaires, si le drainage est assuré ; pourtant, on pourra utiliser l'eau oxygénée. On pourra aussi, immédiatement ou les jours suivants, pratiquer le massage de la parotide.

S'il y a des abcès profonds, et c'était notre cas, on placera un drain dans la cavité vidée.

Les complications, dues le plus souvent à une intervention tardive, nécessiteront toute l'attention du chirurgien.

Les hémorragies de la gangrène seront combattues par un tamponnement, souvent inefficace, et il faudra presque toujours avoir recours à la ligature des vaisseaux. Les fusées purulentes nécessiteront des débridements et un drainage fort compliqué.

La paralysie faciale, quand elle se produit, a ordinairement une tendance à s'améliorer ; on peut alors espérer une guérison complète.

L'induration consécutive à la guérison sera traitée par la teinture d'iode, le massage, la compression.

Enfin, on soutiendra l'état général du malade par les toniques et une alimentation appropriée, lui permettant

ainsi de résister à cette fâcheuse complication. C'est ce qui a été fait chez notre jeune malade, où l'on a prescrit, malgré la fièvre, une alimentation relativement abondante, sous petit volume, du café, du champagne, le quinquina et le kola sous forme de saccharine granulée.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de notre travail, nous nous croyons autorisé à nous résumer dans les conclusions suivantes :

I. — La parotidite, maladie infectieuse microbienne, est une complication peu fréquente de la fièvre typhoïde. Quand elle existe, elle est le plus souvent unilatérale.

II. — Les parotidites sont, en général, le propre des formes graves de l'infection éberthienne. On en rencontre pourtant dans les formes légères.

Elles sont observées surtout du quinzième au vingt-cinquième jour.

III. — Elles sont souvent suppurées, surtout dans les formes typhiques ataxo-dynamiques ; mais, chez les sujets robustes, souvent l'infection ne va pas jusqu'à la suppuration.

IV. — A l'état normal, la parotide est toujours aseptique, mais elle communique avec la bouche, milieu septique par excellence, et où la fièvre typhoïde vient encore exalter la virulence des microbes pathogènes et en ajouter d'autres.

V. — L'infiltration peut se faire par deux grandes voies :

a) Par la voie ascendante ou canaliculaire ;
b) Par la voie vasculaire lymphatique ou sanguine.

VI. — Les microbes pyogènes ordinaires (staphylocoques, streptocoques), empruntent la voie canaliculaire.

Le bacille d'Eberth touche la parotide par la voie sanguine ou lymphatique. Dans les cas de parotidites gangréneuses, se surajoutent les microbes saprogènes.

VII. — Le bacille d'Eberth peut provoquer lui aussi la suppuration, et cela dans des conditions spéciales, bien réalisées dans la dothiénentérie.

Pour nous, n'ayant au début et au cours de notre cas de parotidite rien remarqué d'anormal dans l'intérieur de la bouche, ni rougeur du côté malade, ni inflammation à l'embouchure du canal de Sténon, la pression de la parotide malade n'ayant fait sourdre nulle gouttelette de pus par l'orifice buccal excréteur, nous avons pensé à une infection vasculaire, malgré l'absence du bacille d'Eberth dans le pus examiné au microscope.

VIII. — An point de vue anatomo-pathologique, on peut distinguer surtout le siège :

a) Une parotidite canaliculaire ;
b) Une parotidite parenchymateuse ;
c) Une parotidite interstitielle.

Notre cas paraît bien se rapporter à une parotidite parenchymateuse.

IX. — La parotidite est susceptible de complications graves et assez fréquentes :

1° Hémorragies ;
2° Fusées purulentes ;
3° Paralysie faciale ;
4° Fistules salivaires tardives.

Dans notre cas, fusées purulentes dans la région occipitale ; ouverture dans le conduit auditif droit.

X. — La parotidite est une complication toujours fâcheuse de la fièvre typhoïde ; le pronostic bénin dans les cas légers peut acquérir une importance extrême et devenir fatal.

XI. — Le traitement doit avant tout être prophylactique :

Hygiène sévère de la bouche, systématiquement appliquée.

XII. — Quand la parotidite est déclarée et qu'un traitement anti-phlegmonique n'a donné aucun résultat, ne pas hésiter, et recourir sans tarder à une intervention chirurgicale.

Inciser rapidement et largement, évacuer, drainer, lavages antiseptiques.

XIII. — Une intervention précoce évitera souvent l'apparition de redoutables complications.

BIBLIOGRAPHIE

Ambroise Paré. — Tome premier.

Andral. — Cliniques médicales. Maladies de l'abdomen.

Anton et Futterer. — Münschener mediz. Wochensch., 1888.

Audibert (V.). — Le processus éberthien. Mémoire présenté au Comité des Bouches-du-Rhône, décembre 1909.

— La septicémie éberthienne. Marseille Médical, 1908.

Baglivi. — De parotibus in morbis acutis.

Ballonius. — Epidémies, tome premier.

Bancg. — Selecta diarii nasocom., 1779.

Barthez. — Consultations de médecine.

Basso (G.-L.). — Della paroditi postoperativa. Ginecologia Firenze, 1908, v. 653-669.

Beale. — The Lancet, août 1888.

Benoit (Henri). — Thèse Montpellier, 1910. Contributions à l'étude des parotidites survenant au cours de la fièvre typhoïde.

Bévalot. — Thèse Paris, 1900. Les parotidites au cours de la fièvre typhoïde.

Bichat. — Anatomie générale, tomes I, II, IV.

Blandin. — Journal de médecine et de chirurgie, 1848.

Boerhaave. — Aphorismes. Epidémies, tome VI.

Bonnaire. — Presse Médicale, 1900.

Bossert. — Thèse Paris, 1903. Contribution à l'étude des parotidites infectieuses.

Bouillaud. — Nosographie médicale, tome XI, 1846. Cliniques de la Charité, 1857.

Boyer. — Maladies chirurgicales, tome VI.

Brouardel et Thoinot. — La fièvre typhoïde.

Buscarlet. — A propos des parotidites post-opératoires. Bull. Société de chirurgie, décembre 1907.

Cantelli (Q.). — Per una maggiore conoscenza della glandula parotide e del suo flemmone. Med. ital. Napoli, 1909, P. 181-183.

Carpentier. — Double suppurative parotitis complicating typhoïd in a boy eleven years old. J. Am. M. Ass., Chicago, 1908, li 22-16.

Caussade. — Pneumonie congestive à bacilles d'Eberth pur au cours d'une fièvre typhoïde. Bulletin médical des Hôpitaux de Marseille, 1910.

Chassaignac. — Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, tome II.

Claisse et Dupré. — Archives de médecine expérimentale, janvier 1894. Société d'anatomie de Paris, janvier 1894.

Corcy. — Trois complications rares de la fièvre typhoïde. Marseille Médical, 1910.

Crocq. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1873.

Cruveilhier. — Atlas d'anatomie pathologique.

Dalla-Vedova (R.). — Della parotite postoperativa. Buli. d. r. Accad. med. di Roma, 1907, XXX iii 121-141.

Dance. — Archives générales de médecine, tome XIV.

De Becker. — Fièvre typhoïde et pleurésie purulente à Eberth pur, 1909.

Deharme. — Journal de médecine militaire, tome VII.

Destrée. — Journal médical. Bruxelles, 1891.

Dieulafoy. — Manuel de path. interne, tome IV, p. 242, 1901.

Diaz. — Thèse Paris, 1893. Contribution à l'étude de l'étiologie des parotidites.

Dittrich. — Zeitschrift für Heilkunde, 1891.

Ducan. — Edimburg medic. Jour., tome VII.

Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie, tome V.

Dunin. — Centralblatt. für. Bakt., 1887.

Dupré. — Thèse Paris, 1891.

Durand-Tardel. — Traité des maladies des vieillards.

Elsoessen. — De natura parotidis malignis in morbis acutis.

Ettore (B.). — Parotide in infeczione pneumonien. Police, Roma, 1908.

Fœrster. — Hand. de path. anat.

Forestier. — Opera omnia.

Frank. — De curandis hominum morbis epitomæ.

Fenwick. — The prevention of parotitis during rectal feeding. Bris. M. J., London, 1909, i, 1297.

Frænkel. — Deutsch medizinische Wochenschrift, 1887.

Gasser. — Archives de médecine expérimentale, 1890.

Gée. — Medical Times, décembre 1883.

Giffard. — Thèse Paris, 1861.

Grandmaison (de). — Médecine moderne, novembre 1895.

Grasset. — Clinique médicale, tome II.

Greffier. — Annales soc. médecine. Montp., t. VIII.

Griesinger. — Traité de pathol. interne.

Grisolle. — Trait. de path. interne : de l'infection.

Gruder — Centralblatt f. Bakt., 1883.

Guéneau de Mussy. — Clinique médicale, tome II.

Guillerme (L.). — Thèse Paris, 1907. Contribution à l'étude des parotidites au cours de la fièvre typhoïde.

Hamilton. — Transact. royal Society. Edimburg, tome II, 1790.

Hanau. — Centralblatt f. Bakt., 1887.

Hanau. — Parotitis nach Saureveratzung sowie nach operationem an Bauch und genital-organem. Berlin, Klin. Wochenschrift, 1909.

Hartmann. — Traité de chirurgie, tome III.

Hellendal (H.). — Zur postoperationen Parotitis. Med. Klin., Berlin, 1908.

Hidelbrand. — Du typhus contagieux.

Hippocrate. — Epidémies, tomes I, II, V, VII.

Hirschel et Rovin. — Deutsch med. Woch., 1892.

Hoffmann. — Consultationum et responsorum medicinalium.

Husson. — Lancette Française, 1830.

Huxham. — A dissert on the malign. ulcerx. von thraal. London, 1857.

Janowski. — Centralblatt f. Bakt., 1894.

Jarfavay. — Traité d'anatomie chirurgicale.

Keim. — Presse médicale, 1900.

Klose. — De parotibus. Francfort, 1793.

Kulka (W.). — Ein Beitrag zur Frage der sekündaren Parotitis. Wien. Klin. Wochens.

Laghy (Thomas). — Histoire des épidémies.

Lancesi. — De nox. falm. efflur. livre II.

Lecunwenhœck. — Opera omnia, tome II.

Lecornay. — Thèse, Paris, 1854.

Legueu. — Bulletin Société chirurgie, octobre 1907.

Legueu et Mirel. — Path. des parotidites post-opératoires. Gynécologie, Paris, 1908, 20-31.

Lendet. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1860.

Loison. — A propos du traitement des parotidites. Bull. Soc. Chirurgie, 1907.

Louis. — Recherches sur la fièvre typhoïde, 1841.

Maclachan. — The Lancet, décembre 1879.

Mauclaire. — Bulletin Société chirurgie, 1907.

Malfilatre. — Thèse, Paris, 1864.

Merklen. — France Médicale, mars 1878.

Mollière. — Lyon Médical, 1881.

Morel (L.). — Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires. Thèse Paris, 1908.

Morel et Nepper. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des parotidites post-opératoires. Compte-rendu Soc. de Biologie, Paris, 1907, p. 420.

Morestin. — Bull. Soc. Chirurgie, octobre 1907.

Morgagni. — Parotidis glandulæ tumentes.

Mori. — Priforma med., octobre 1897.

Murchinson. — La fièvre typhoïde.

Monges (F.) et Audibert (V.). — La septicémie éberthienne. La Clinique, Paris, 22 octobre 1909.

Netter. — Société médicale des Hôpitaux, mars 1891.

Orthner (F.). — Ueber postopérative Parotitis, Wien. Klin. Wochens, 1909, XXII, 57-60.

Ozanam. — Histoire médicale des épidémies.

Parke (W.-E.). — Suppurative parotitis following abdominal operations. Pinn. N. J. Athens., 1908, 718-121.

Parwin. — Richmond, academia of med., 1890.

Pein. — Thèse Paris, 1891.

Pellé (A.). — Parotidite et laparotomie. Thèse Bordeaux, 1907.

Perrot. — Thèse Paris, 1901. Infection de la glande parotide chez le nouveau-né.

Petit (J.-L.). — Œuvres complètes sur les tumeurs appelées parotidites.

Requi (L.). — Des parotidites en général et de la parotidite post-opératoire en particulier. Bull. Soc. chir. Paris, 1907.

Pilliet. — Société d'Anatomie. Paris, 1890.

Pierry. — Traité de médecine pratique.

Potherat (E.). — Discussion sur les parotidites. Soc. Chir-Paris, 1907

Presno y Bastrony. — Parotiditis post-operationem.

Rafin. — Thèse, Paris,1881.

Reynier. — Double parotidite chez un cachectique traitée par l'expression et les compresses antiseptiques chaudes. Guérison. Bull. Soc. Chir., Paris, 1907.

Rives — Les parotidites post-opératoires. Gaz. des Hôpitaux, 1908.

Robinson. — Parotitis as a sequela of pneumonia

Roger. — Un cas de mammite typhique. Montp. Médical, 1910.

Rolleston (A.-D.) et Olivier. — Secondary parotites on to cral starvation in the medical treatment of gastric ulcer. Brit. M., London, 1909.

Schulzemberger. — Gazette Médicale, Strasbourg, 1871.

Sennert. — Opera omnia.

Soubeyran et Rives. — Les parotidites post-opératoires. Arch. Gén. Chirurgie, Paris, 1908.

Tarantino (S.). — Parotidite post-opératoire. Policlin., Roma, 1908, XV, sez. pratic., 1332-1334.

Thomas. — Thèse Paris, 1891.

Tytgat. — A propos des parotidites post-opératoires. Bull. Soc. Méd. de Gand, 1908, pp. 61-71.

Van Swieten. — Abrégé des maladies des armées.

Velpeau. — Traité d'anatomie chirurgicale.

Vignal. — Archives de physiologie, 1886.

Ward (E.-W.). — The New-Orleans Medical and surgical Jornal, 1858.

White (F.-W.). — Two unusual cases of typhoïd fever, parotid lubo and other complications. New-York, M. J., 1909, p. 698.

Worms et Bertein. — Les parotides suppurées. Arch. gén. de méd., Paris, 1908, pp. 395-375.

— Médecine infantile, Paris, 1908, v. 153, 169

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 19 janvier 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST

Vu et approuvé :
Montpellier, le 17 janvier 1911
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !